à M. le professeur agrégé Tiffeneau,
Amicalement, H. Busquet

EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr H. BUSQUET

PARIS
IMPRIMERIE DE LA COUR D'APPEL
L. MARETHEUX, directeur
1, RUE CASSETTE, 1
—
1910

TITRES ET FONCTIONS

INTERNE DE LA MAISON NATIONALE D'ALIÉNÉS DE CHARENTON
(1902)

INTERNE DE L'ASILE NATIONAL DES CONVALESCENTS DE SAINT-MAURICE
(1903-1907)

DOCTEUR EN MÉDECINE
(Paris, 1904)

ÉLÈVE DU LABORATOIRE DE CHIMIE BIOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(1903-1904)

ÉLÈVE DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE
DE L'ÉCOLE DES HAUTES ÉTUDES, AU MUSÉUM D'HISTOIRE NATURELLE
(1904-1907)

ÉLÈVE DU LABORATOIRE DES TRAVAUX PRATIQUES DE PHYSIOLOGIE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(1906-1907)

ADMISSIBLE AU CONCOURS D'AGRÉGATION DES FACULTÉS DE MÉDECINE
(SECTION DE PHYSIOLOGIE)
(1907)

PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE DES TRAVAUX PRATIQUES
DE PHYSIOLOGIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(1907-1908)

CHEF ADJOINT DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
(1908-1910)

RÉCOMPENSES DIVERSES

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE TOULOUSE
(Premier prix de botanique, deuxième prix de chimie, 1898)

LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE
(Médaille d'argent, 1899)
(Prix Gaussail, 1900)

MENTION HONORABLE AU CONCOURS DES PRIX DE THÈSES
(Paris, 1904)

LAURÉAT DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE
(Prix Laborde, 1908)

ÉNUMÉRATION DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

---

1. — Le tremblement physiologique. — *Thèse de doctorat en médecine*, 20 graphiques, Paris, Rousset, 1904.

2. — Les excrétions urinaires dans la maladie de Parkinson (en collaboration avec M. GRENIER). — *Tribune médicale*, 1904, 550.

3. — Le strabisme volontaire. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1904, LVI, 502.

4. — Etude du phénomène observé avec le sphygmomètre unguéal de M. A.-M. Bloch. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVII, 1905, 1060, 1er vol.

5. — Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique chez la grenouille. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVIII, 1906, 1125, 1er vol.

6. — Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique chez les mammifères. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVIII, 1906, 89, 1er vol.

7. — Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1907, 5.

8. — Influence directe de l'émétique sur le calibre des vaisseaux pulmonaires. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVIII, 1906, 647, 2e vol.

9. — La graisse dans la ration des convalescents. — *Presse médicale*, 1906, 535.

10. — Sur un cas de pouls lent permanent avec respiration périodique. — *Revue de médecine*, mars 1907, 229.

11. — Sur le mécanisme musculaire de l'action cardio-inhibitrice des sels de potassium (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXII, 1907, 785.

12. — Influence de la vératrine sur la forme de la pulsation cardiaque. Contribution à l'étude du tétanos du cœur (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXII, 1907, 943.

13. — Sur la grandeur comparée de l'action cardio-inhibitrice de divers sels de potassium administrés à même concentration moléculaire (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 13 mai 1907.

14. — Etude sur quelques particularités physiologiques de l'action cardio-inhibitrice du pneumogastrique chez la grenouille. I. Du rythme optimum et du seuil de l'excitation. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXIV, 1908, 1156.

15. — Etude de quelques particularités physiologiques de l'action cardio-inhibitrice du pneumogastrique chez la grenouille. II. Influence de l'inanition. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 1908, 58.

16. — Etude sur quelques particularités physiologiques de l'action cardio-inhibitrice du nerf pneumogastrique chez la grenouille. III. Comparaison du pouvoir d'arrêt du nerf droit et du nerf gauche. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 1908, 127.

17. — Etudes de quelques particularités physiologiques relatives à l'action cardio-inhibitrice du nerf pneumogastrique chez la grenouille. IV. Résultats comparatifs du lavage direct du cœur à l'eau salée (expérience de Schiff) et du lavage par la circulation générale. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 1908, 331.

18. — Contribution à l'étude de l'excitabilité de l'appareil cardio-inhibiteur chez la grenouille. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909, 216-226.

19. — La pathogénie du pouls lent permanent. — *Presse médicale*, n° 79, 30 septembre 1908.

20. — Influence de la température extérieure sur la glycosurie des diabétiques. — *Presse médicale*, n° 3, janvier 1909.

21. — Les trémulations fibrillaires du cœur de cobaye sous l'influence du chloroforme (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 1909, 90.

22. — Contribution à l'étude de la mesure quantitative des actions d'ions sur les organes vivants et isolés. Grandeur comparée de l'action toxique exercée sur le cœur par des solutions équimoléculaires des divers sels de potassium (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909, 243-258.

23. — Contribution à l'étude de la valeur nutritive comparée des albumines étrangères et des albumines spécifiques chez la grenouille. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 1909, 652.

24. — Contribution à l'étude de la valeur nutritive comparée des albumines étrangères et des albumines spécifiques chez la grenouille. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909, 399-407.

25. — Inhibition cardiaque et sels de sodium (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 1908, 571.

26. — Inhibition cardiaque et calcium (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 1908, 599.

27. — Inhibition cardiaque et sels de sodium en injection intravasculaire (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 1909, 127.

28. — Action empêchante exercée par le citrate neutre de sodium vis-à-vis du chlorure de calcium dans le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 1909, 247.

29. — Sur le rôle décalcifiant des citrates. Non-identité d'action du citrate et des ferro- et ferri-cyanures de sodium sur le cœur et le nerf vague (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 1909, 285.

30. — Utilisation du calcium minéral et organique dans le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur (en collaboration

avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 1909, 779.

31. — Mécanisme général et cause immédiate de la suppression fonctionnelle de l'inhibition cardiaque pendant l'irrigation du cœur avec les solutions isotoniques des sels de sodium (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 1909, 958.

32. — Le calcium, condition chimique nécessaire de l'inhibition cardiaque (en collaboration avec M. V. Pachon), deux mémoires. — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909, 807-821 et 851-866.

33. — Sur l'antagonisme du citrate trisodique et du calcium dans le fonctionnement du cœur et de son appareil nerveux modérateur (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 1er mars 1909.

34. — Toxicité pour le cœur, en circulation artificielle, des solutions isotoniques de phosphates de sodium. Son mécanisme décalcifiant (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 1909, 384.

35. — La décalcification, processus toxique cardiaque. Toxicité des phosphates neutre et basique de sodium pour le cœur isolé. Son mécanisme décalcifiant (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909, 1025-1034.

36. — Retard de la curarisation chez les grenouilles à moelle détruite ou en état de choc. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVII, 1910, 657.

37. — Cause du retard de la curarisation chez les grenouilles à moelle détruite ou en état de choc. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVII, 1910, 707.

38. — Sur l'action du curare chez les grenouilles à moelle détruite ou en état de choc : retard de l'effet toxique et cause de ce retard. — *Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie*, XX, 1910.

39. — Sur l'action vaso-constrictive de la choline (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVII, 1909, 218.

40. — Additions d'effets hypertenseurs de choline et d'adrénaline

chez l'animal atropinisé (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVII, 1909, 277.

41. — Choline et glandes hypotensives (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVII, 1910, 156.

42. — Choline et ovaire. Persistance de l'effet hypotenseur ovarien chez l'animal atropinisé (en collaboration avec M. V. Pachon). — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVIII, 1910, 223.

43. — Existence chez la grenouille mâle d'un centre médullaire *permanent* présidant à la copulation. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVIII, 1910, 880.

44. — Action inhibitrice du cervelet sur le centre de la copulation chez la grenouille. Indépendance fonctionnelle de ce centre vis-à-vis du testicule. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVIII, 1910, séance du 28 mai.

45. — *La fonction sexuelle*, in-8°, O. Doin, Paris, 1910, 360 p., 15 fig.

Divers. — Articles *Hédonal*, *Héliotropisme*, *Héroïne* du *Dictionnaire de physiologie* du professeur Ch. Richet.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

SECTION I

RECHERCHES SUR LE MUSCLE

Le tremblement physiologique.

(*Thèse de doctorat*, 20 tracés graphiques. Paris, Rousset, 1904.)

Ce travail est consacré à l'étude des oscillations décrites autour de la position d'équilibre par un segment du corps maintenu volontairement en attitude apparemment fixe. Ces oscillations (*tremblement physiologique*) sont d'habitude invisibles à la simple inspection, mais on les décèle et on peut les inscrire chez tous les individus en les amplifiant avec une instrumentation appropriée.

Caractères graphiques du tremblement. — La fréquence des oscillations est de 4 à 8 par seconde. L'amplitude est très inégale d'une oscillation à l'autre. La forme ne présente pas de caractères fixes : la ligne d'ascension et celle de descente ont une obliquité très différente, suivant l'ondulation considérée.

Facteurs d'influence. — *Les divers articles* du corps humain sont animés d'un tremblement à caractères différents. Par exemple, le tremblement du membre inférieur (levier fixé au

cou-de-pied) est plus ample et moins rapide que celui du membre supérieur (levier fixé au poignet).

La taille, *l'âge*, *le sexe* n'ont pas d'influence bien nette.

La force musculaire de la région examinée est un facteur important, au point de vue de l'amplitude. Chez un individu présentant accidentellement une différence de vigueur entre deux régions symétriques, le tremblement est plus ample du côté le plus faible.

Le travail statique, à mesure qu'il se prolonge, fait croître l'amplitude sans modifier le rythme. Pour un travail statique d'égale durée, l'amplitude augmente avec la progression des charges soutenues.

La température du membre examiné produit des modifications de la hauteur des oscillations. Celle-ci augmente considérablement en refroidissant la région par des pulvérisations d'éther ou de chlorure d'éthyle.

Les modificateurs névro-musculaires (strychnine, caféine, bromure de K, etc.), administrés à doses thérapeutique, n'ont produit aucun changement appréciable.

Les influences psychiques peuvent avoir un retentissement sur le graphique. On commande, par exemple, au sujet de choisir mentalement et à l'insu de l'expérimentateur un objet entre plusieurs qui lui sont présentés. On inscrit alors son tremblement, puis on fait passer successivement devant ses yeux les objets proposés à son choix. Lorsqu'il voit l'objet choisi, on constate sur le tracé une ondulation plus ample, qui laisse deviner à l'expérimentateur le choix fait par le sujet. Ce phénomène semble se rattacher directement aux mouvements inconscients découverts par Chevreul et réétudiés par Ch. Richet, E. Gley, Preyer, Tarchanoff.

Discussion sur la nature du tremblement physiologique. — On sait que le graphique d'un tétanos de muscle *isolé* peut présenter au niveau de son plateau des oscillations résultant du manque de fusion des secousses constituantes.

Des oscillations analogues se retrouvent dans le graphique d'une contraction volontaire et on *admet* qu'elles sont dues à la même cause que dans le tétanos du muscle isolé.

Dans cette conception, le tremblement physiologique s'expliquerait par l'absence de fusion des diverses secousses

constituant la contraction volontaire. Aussi bien Marey avait déjà proposé cette interprétation pour les tremblements pathologiques.

Au contraire, Boudet (de Paris) a émis pour expliquer le tremblement en général une théorie qui semblerait pouvoir s'appliquer aux oscillations de la contraction volontaire (tremblement physiologique). Un muscle qui se contracte, dit cet expérimentateur, produit une élongation de son antagoniste qui se contracte à son tour et allonge le premier muscle ; de là une série d'oscillations qui constituent le tremblement.

Une expérience personnelle prouve la fausseté de la conception de Boudet (de Paris), en ce qui concerne le tremblement physiologique. Nous avons inscrit le graphique fourni par le crémaster en état de contraction volontaire : ce muscle, *dépourvu d'antagoniste*, donne cependant une ligne sinueuse. Dans ces conditions, les oscillations de la contraction volontaire ou tremblement physiologique doivent être rapportées à un manque de fusion des diverses secousses constituant cette contraction.

SECTION II

RECHERCHES SUR LA CIRCULATION

A. — PHYSIOLOGIE DU CŒUR

1 — Influence de la vératrine sur la forme de la contraction cardiaque. — Contribution à l'étude du tétanos du cœur.

(En collaboration avec M. V. Pachon.
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXII, 1907, 943.)

Le tétanos du cœur est un phénomène encore discuté; aussi avons-nous cru intéressant de signaler un fait qui s'y rattache étroitement.

Si, dans le système coronaire du cœur de lapin isolé, nous faisons circuler du liquide de Ringer-Locke additionné de vératrine, la contraction se développe avec les particularités suivantes : la ligne d'ascension a l'aspect d'un escalier et est constituée par une série de secousses dissociées; ensuite apparaît un plateau horizontal suivi d'une ligne de descente sur laquelle on remarque une ondulation secondaire analogue à celle de la secousse du muscle squelettique vératrinisé. La contraction a donc un aspect tétaniforme (fig. 1).

Comment expliquer ce tétanos? La résistance du muscle cardiaque à la tétanisation est attribuée à l'existence d'une phase réfractaire. Mais celle-ci diminue lorsque le cœur devient plus excitable. Or, la vératrine accroît, on le sait, considérablement l'excitabilité des muscles. Il est donc possible que, la phase réfractaire disparaissant, la contraction prenne l'aspect d'un tétanos.

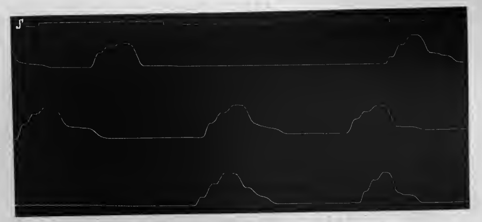


Fig. 1. — Forme de la pulsation du cœur de lapin isolé, sous l'influence de la vératrine.
S, Temps en secondes. — Lire de gauche à droite.

2. — Sur le mécanisme musculaire de l'action cardio-inhibitrice des sels de potassium.

(En collaboration avec M. V. Pachon.
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXII, 1907, 785.)

Howell et ses élèves ont posé la question de rapports directs entre l'action cardio-inhibitrice des sels de K et celle exercée normalement par le pneumogastrique. Des circulations artificielles faites dans le cœur du lapin isolé, d'une part avec du liquide de Ringer-Locke, et d'autre part avec ce même liquide additionné de KCl, nous ont révélé les différences suivantes entre l'inhibition potassique et l'inhibition du vague :

a) Le potassium produit une décroissance graduelle de l'amplitude des contractions : le tracé est analogue à une courbe de fatigue. Le pneumogastrique, au contraire, produit l'arrêt immédiat sans diminution préalable de l'amplitude des systoles.

b) La reprise des battements par restitution du liquide de Ringer-Locke normal se fait suivant un mode progressif : l'amplitude des systoles augmente de plus en plus et ne retrouve qu'au bout de quelques secondes sa valeur primitive. Les premières contractions qui apparaissent après l'arrêt dû au pneumogastrique ont d'emblée toute leur amplitude sans passer par une phase d'accroissement graduel.

c) Les battements du cœur arrêté par le pneumogastrique reparaissent, bien que l'excitation du nerf n'ait pas cessé. Le cœur irrigué par le KCl reste immobile tant que le liquide toxique circule dans le système coronaire.

d) Le cœur, dont l'appareil modérateur a été paralysé par l'atropine et par conséquent fonctionnellement supprimé, est encore arrêté par les sels de K. Ce n'est donc pas sur le système nerveux inhibiteur que le toxique porte son action.

---

3. — **Sur la grandeur comparée de l'action cardio-inhibitrice des divers sels de K administrés à même concentration moléculaire.**

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 13 mai 1907.)

Contribution à l'étude de la mesure quantitative des actions d'ions sur les organes vivants et isolés. Grandeur comparée de l'action toxique exercée snr le cœur per des solutions équimoléculaires de divers sels de potassium.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1909, 243-258, 9 fig.)

Nous avons étudié comparativement sur le cœur de lapin isolé, au point de vue de leur action cardio-inhibitrice, divers sels de K administrés à même concentration moléculaire. Nous faisions des circulations coronaires alternativement avec du liquide de Ringer-Locke et ensuite avec ce même liquide additionné d'un composé potassique. Le produit toxique était ajouté au liquide nourricier normal en proportion telle que le radical K fût en même quantité pour chacun des sels employés.

Nous avons constaté que les divers composés potassiques administrés avec une même dose de métal n'avaient pas pour le cœur une toxicité identique. On peut les ranger en trois catégories :

a) Les sels très actifs qui produisent un arrêt rapide et complet (chlorure, azotate, iodure, bromure);

b) Les sels moyennement actifs ne produisant pas l'arrêt complet, mais diminuant considérablement l'amplitude des systoles (ferrocyanure, chlorate);

c) Les sels les moins actifs diminuant plus faiblement l'amplitude des contractions et le tonus du muscle cardiaque (formiate, acétate, lactate).

La gamme de toxicité des composés étudiés se trouve correspondre à leur échelle de dissociation électrolytique. Les sels les plus actifs sont ceux qui libèrent le plus de cations K

dans le dissolvant; les sels organiques, peu dissociables, sont ceux dont l'effet cardio-inhibiteur est le plus faible. « C'est la démonstration directe sur un organe complet en fonctionnement physiologique des rapports qui unissent l'intensité des réactions biologiques avec la grandeur des phénomènes d'ionisation et qui n'étaient, à vrai dire, démontrés encore que pour des micro-organismes et des bactéries. » (Delezenne, Rapport sur le prix Laborde, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 26 décembre 1908.)

---

4. — Trémulations fibrillaires du cœur du cobaye sous l'influence du chloroforme.

(En collaboration avec M. V. Pachon, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVI, 1909, 90.)

Nous avons pu observer chez le cobaye un mode particulier de réactivité cardiaque qui n'avait pas encore été signalé.

L'insufflation d'un air chargé de vapeurs de chloroforme dans le poumon du cobaye soumis à la respiration artificielle provoque des *trémulations fibrillaires* dans le cœur de cet animal.

La fibrillation apparaît rapidement après une période d'accélération préalable. Elle est limitée aux ventricules dont les vaisseaux superficiels sont très dilatés, et persiste, que l'on supprime ou que l'on continue les inhalations de $CHCl^3$. Le maintien de la respiration artificielle, avec suppression du chloroforme, ne rétablit pas le cœur.

Le mode réactionnel particulier du cœur du cobaye au chloroforme paraît spécial à cet anesthésique. Il ne se retrouve pas dans la mort par inhalation artificielle d'éther ou par asphyxie : dans ces deux cas, le cœur du cobaye, comme celui des autres animaux, meurt en diastole.

---

5. — **Toxicité pour le cœur, en circulation artificielle, des solutions isotoniques de phosphates de sodium. Son mécanisme décalcifiant.**

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXVI, 1909, 384.)

La décalcification, processus toxique cardiaque. Toxicité des phosphates neutre et basique de sodium pour le cœur isolé. Son mécanisme décalcifiant.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Journal de Physiologie et de Pathologie générale, 1909, 1025-1034.)

Les données établies par ce travail peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

1° Les solutions isotoniques des phosphates mono-, di- et trisodiques sont toxiques pour le cœur isolé;

2° La toxicité du phosphate mono-sodique tient à sa nature acide propre;

3° La toxicité cardiaque des solutions isotoniques de phosphates di- et tri-sodiques, employées comme liquides de circulation artificielle à travers le cœur de la grenouille, est nettement atténuée du fait de la saturation de ces solutions par CO^2;

4° Les solutions isotoniques de phosphates di- et tri-sodiques, contenant de faibles doses de calcium dissous en présence de CO^2, permettent, employées comme liquides de circulation artificielle pour le cœur, un fonctionnement cardiaque énergique et régulier;

5° Ces derniers faits constituent la preuve directe que les solutions de phosphates di- et trisodiques exercent leur toxicité vis-à-vis du cœur isolé par un mécanisme décalcifiant.

En résumé, la *décalcification* apparaît nettement comme un processus toxique cardiaque. Cette donnée intéresse la pharmacodynamie générale comme la médecine pratique. Elle pourra éclairer la pathogénie de divers troubles cardiaques et guider la thérapeutique.

6. — **Sur l'antagonisme du citrate trisodique et du calcium dans le fonctionnement du cœur et de son appareil nerveux modérateur.**

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1er mars 1909.)

En dehors de faits relatifs à l'inhibition cardiaque que nous aurons l'occasion d'exposer ailleurs, ce travail montre qu'il existe entre le citrate tri-sodique et le calcium un antagonisme se manifestant avec netteté dans le fonctionnement du cœur. Cet antagonisme est de nature chimique. En proportions définies dans une solution de chlorure de calcium, le citrate neutre de sodium empêche l'ion calcique d'exercer sa spécificité d'action sur le cœur; dans ces conditions, le citrate de sodium se comporte, au point de vue physiologique, comme un véritable décalcifiant. Une dose convenable de chlorure de calcium triomphe de l'action empêchante du citrate.

B. — PHYSIOLOGIE DES VAISSEAUX

1. — **Influence directe de l'émétique sur le calibre des vaisseaux pulmonaires.**

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVIII, 1906, 647, 2e vol.)

Des circulations alternatives de liquide de Ringer-Locke et de ce même liquide additionné de tartre stibié, faites dans le poumon de lapin et de cobaye, nous ont prouvé que l'écoulement se ralentissait pendant le passage du liquide nourricier chargé d'émétique. Il se produit donc, sous l'influence de ce poison et par *action directe*, une diminution du calibre des vaisseaux pulmonaires. Dans l'action décongestive des vomitifs

sur le poumon, il y a donc lieu d'accorder une place à ce mécanisme, concurremment à d'autres qui peuvent intervenir.

---

2. — Etude du phénomène observé avec le sphygmomètre unguéal de M. A.-M. Bloch.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVII, 1905, 1060, 1er vol.)

M. A.-M. Bloch avait observé, chez l'homme, avec un appareil imaginé par lui, une augmentation de l'opacité de la pulpe digitale se reproduisant à chaque systole cardiaque.

J'ai continué l'étude de ce phénomène appelé par M. A.-M. Bloch « pouls sous-unguéal », et mes observations ont contribué à fixer sa nature exacte. Ce pouls ne doit pas être rattaché au pouls ordinaire de pression (Druckpuls des Allemands), mais bien au pouls de vitesse (Strompuls) : tous les facteurs qui modifient la vitesse du sang, agissent dans le même sens sur le phénomène étudié.

---

3. — Sur l'action vaso-constrictive de la choline.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXVII, 1909, 218.)

Depuis les recherches initiales de Gaehtgens (1870) et de Bœhm (1885), de multiples travaux avaient été publiés sur l'action cardio-vasculaire de la choline. On ne pouvait cependant pas dire que ce fût là un problème résolu. Les opinions les plus contradictoires avaient été émises. Si les uns, en effet, attribuaient à la choline une action hypotensive et l'envisageaient comme un dépresseur cardiaque ou un vaso-dilatateur, d'autres, au contraire, pensaient avoir démontré que la choline est un agent vaso-constricteur, nettement hypertensif.

Le premier résultat de nos recherches a été de démontrer que l'*influence de la dose* est un élément qui intervient d'une façon

tout à fait prépondérante pour déterminer la nature des réactions cardio-vasculaires de la choline. Des doses de 1 à 2 milligrammes par kilogramme, chez le chien chloralosé ou curarisé, injectées par la veine saphène, produisent un effet hypotenseur *exclusif*, immédiat et passager. Des doses supérieures à 2 milligrammes par kilogramme d'animal (soit 4 à 5 milligrammes) produisent sur la tension artérielle une action plus complexe : l'effet initial hypotenseur, très passager, est suivi immédiatement d'un *effet secondaire hypertenseur* de durée beaucoup plus longue (fig. 2).

Nous avons montré, en outre, que, en dehors des troubles cardiaques immédiats à effet hypotenseur produits par la choline, celle-ci exerce, en fait, une action vaso-constrictive qui, parfois contrebalancée et masquée par les troubles cardiaques, peut être, en revanche, assez énergique pour déterminer le sens de variation, c'est-à-dire l'élévation de la pression artérielle. C'est cette action vaso-constrictive, admise par les uns et niée par les autres, qui se trouve mise *objectivement* en évidence avec une netteté indiscutable par divers ordres d'expériences dans lesquelles nous avons associé l'inscription volumétrique du rein à l'inscription manométrique de la pression carotidienne ou fémorale.

---

4. — Additions d'effets hypertenseurs de choline et d'adrénaline.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXVII, 1909, 277.)

Comme conséquence de l'action vaso-constrictive du chlorhydrate de choline, il découle que cette substance doit, dans des conditions appropriées, exercer sur la pression artérielle une action hypertensive s'ajoutant à celle propre de l'adrénaline. La réalité de tels effets additifs peut être manifestement mise en évidence chez le chien atropinisé. Il n'y a donc pas lieu de considérer, ainsi que l'ont fait quelques auteurs, la choline et l'adrénaline comme ayant des effets antagonistes.

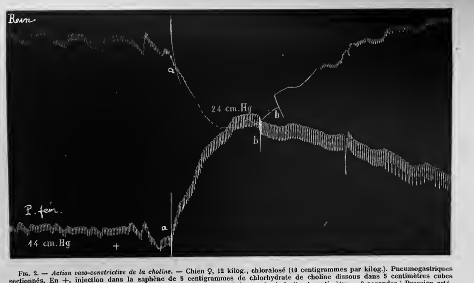


Fig. 2. — *Action vaso-constrictive de la choline.* — Chien ♀, 12 kilog., chloralosé (10 centigrammes par kilog.). Pneumogastriques sectionnés. En +, injection dans la saphène de 5 centigrammes de chlorhydrate de choline dissous dans 5 centimètres cubes d'une solution de NaCl à 9 p. 1000. (Lire les tracés [photogravure] de gauche à droite, 1 centimètre = 8 secondes.) Pression artérielle enregistrée par le kymographe de Ludwig.

5. — **Choline et glandes hypotensives.**

(En collaboration avec M V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXVIII, 1910, 156.)

La choline, susceptible à très faible dose de produire un effet hypotenseur exclusif, immédiat et passager, intervient-elle dans l'action hypotensive des extraits glandulaires hypotenseurs?

On sait que Mott et Halliburton ont démontré que la choline n'a plus aucun effet hypotenseur chez l'animal atropinisé. Or, L. Haskovec, K. Svehla, E. A. Schäfer et S. Vincent, S. Vincent et W. Sheen ont prouvé de leur côté que divers extraits glandulaires hypotenseurs conservent leurs effets chez l'animal atropinisé. Il était donc établi que la choline ne prend pas une part prépondérante dans l'action dépressive glandulaire. Mais que la choline ne joue aucun rôle ou qu'elle joue un rôle faible, à la vérité, mais appréciable, cela ne pouvait être décidé qu'en sachant si l'atropine, qui fait disparaître tout effet hypotenseur de la choline, laisse persister *tout* ou seulement *partie* de l'effet hypotenseur des extraits glanduleires.

Il s'imposait donc d'étudier comparativement, comme nous l'avons fait, la *grandeur* de l'action hypotensive produite par les extraits glandulairee hypotenseurs *avant et après atropinisation*. Nous avone constaté que l'effet hypotenseur, *primitivement manifesté* par les extraits de pancréas, de thymue, de thyroïde, *persiste dans son intégralité* (à la fois comme intensité et comme durée) après atropinisation préalable. La chute de pression et l'évolution du phénomène, *différentes, d'ailleurs, pour les extraits de glandes différentes*, sont tout à fait superposables pour un même extrait glandulaire chez l'animal normal et chez l'animal atropinieé.

La choline ne représente donc, à aucun degré, l'élément hypotenseur du thymus, de la thyroïde et du pancréas.

---

6. — Choline et ovaire. Persistance de l'effet hypotenseur ovarien chez l'animal atropinisé.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXVIII, 1910, 223.)

L'épreuve de l'atropine, qui suffit à décider que la choline n'intervient pour rien dans l'action hypotensive des extraits de thymus, de thyroïde et de pancréas, n'avait pas encore été faite pour l'extrait d'ovaire.

Nos expériences ont montré que l'action hypotensive de l'extrait d'ovaire, primitivement manifestée chez le chien normal, *persiste* et persiste *dans son intégralité* chez l'animal atropinisé. La choline n'est donc pas l'élément hypotenseur de l'ovaire.

C. — RECHERCHES SUR LES NERFS DU CŒUR

---

1. — Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique chez la grenouille.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVIII, 1906, 1125, 1er vol.)

Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique chez les mammifères.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVIII, 1906, 89, 1er vol.)

Influence de la vératrine sur le pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrique.

(*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1907, p. 51.)

Chez la *grenouille*, une solution de vératrine instillée sur le cœur ou injectée dans les sacs lymphatiques fait disparaître la

manifestation du pouvoir cardio-inhibiteur du pneumogastrigue. Un courant de fréquence et intensité appropriées qui, antérieurement, produisait l'arrêt cardiaque, cesse d'être efficace après l'intoxication.

Chez les *mammifères*, le poison injecté dans les veines n'a pas des effets aussi nets que chez les batraciens. Néonmoins, sous son influence, le vague perd en portie sa puissance d'arrêt. L'action est durable chez lo grenouille et fugace chez les mammifères.

Au cours de cette étude, nous ovons constaté que les nerfs pneumogostrique, glosso-pharyngien, loryngé inférieur et hypoglosse, chez la grenouille, peuvent présenter au point de vue de leurs rapports réciproques des dispositions variables. La plus fréquente est celle qu'indique Schenck (Physiologisches Practicum).

---

2. — Étude sur quelques particularités physiologiques de l'action cardio-inhibitrice du pneumogastrique chez la grenouille : I. Du rythme optimum et du seuil de l'excitation.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXIV, 1908, 1136.)

II. — Influence de l'inanition.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 1908, 58.)

III. — Comparaison du pouvoir d'arrêt du nerf droit et du nerf gauche.

Comptes rendus de la Société de Biologie, LXIV, 1908, 127.)

Contribution à l'étude de l'excitabilité de l'appareil cardio-inhibiteur chez la grenouille.

(*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909, 216-226.)

C'étoit une idée communément répandue que le pneumogastrique de lo grenouille, excité électriquement, présentait une gronde inconstance dans la production de son effet cardio-inhi-

biteur (Borissowitch, M. Schiff, Gaskell, Guyénot). Notre travail, au contraire, démontre que l'excitabilité du vague est subordonnée à un certain nombre de conditions qui, lorsqu'elles sont respectées, assurent à ce nerf une constance remarquable



Fig. 3. — *Excitation électrique du nerf pneumogastrique de la grenouille, démonstration d'un rythme optimum d'excitation pour obtenir l'arrêt cardiaque.*

Lecture des tracés de gauche à droite. Cœur inscrit avec la pince cardiaque de Marey. S, signal électrique. T, temps en secondes.

de ses effets modérateurs cardiaques. En outre, nous avons signalé quelques particularités physiologiques relatives au seuil de l'excitation, et démontré que celles-ci confèrent au pneumogastrique des avantages tout à fait précieux pour des recherches expérimentales sur l'inhibition cardiaque.

Les faits objectifs que nous avons mis en lumière peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

1° L'inanition est la cause la plus importante d'inexcitabilité de l'appareil d'arrêt cardiaque chez la grenouille ;

2° Il existe un optimum pour le rythme de l'excitant en deçà et au delà duquel l'excitation peut être inefficace (fig. 3) ;

3° Le nerf droit et le nerf gauche ne présentent pas de différence réellement nette dans le degré respectif de leur action ;

4° La saignée, la saison, le sexe, l'espèce des grenouilles, la température ambiante, dans les limites où elle oscille habituellement dans les laboratoires, n'exercent aucune influence appréciable sur l'excitabilité de l'appareil cardio-inhibiteur ;

5° L'intensité de l'excitation liminaire qui ralentit le cœur, est très voisine de celle qui l'arrête complètement ;

6° Le seuil de l'excitation est fixe chez un individu dans le cours d'une expérience et fixe dans l'espèce chez des grenouilles alimentées.

---

3. — Inhibition cardiaque et sels de sodium.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXV, 1908, 571.)

Inhibition cardiaque et calcium.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVX, 1908, 599.)

Inhibition cardiaque et sels de sodium en injection intra-vasculaire.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXVI, 1909, 127.)

Action empêchante exercée par le citrate neutre de sodium vis-à-vis du chlorure de calcium dans le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXVI, 1909, 247.)

Sur le rôle décalcifiant des citratee. Non identité d'action du citrate et dee ferro- et ferri-cyanure de sodium eur le cœur et le nerf vague.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXVI, 1909, 285.)

Utilisation du calcium minéral et organique dans le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LVVI, 1909, 779.)

Mécanisme général et cauee immédiate de la suppression fonctionnelle de l'inhibition cardiaque pendant l'irrigation du cœur avec lee solutions isotoniques des sele de sodium.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Comptes rendus de la Société de Biologie, LXVI, 1909, 958.)

Le calcium, condition chimique nécessaire de l'inhibition cardiaque, 2 mémoires.

(En collaboration avec M. V. Pachon,
Journal de physiologie et de pathologie générale, LXVI, 1909, 807-821 et 851-866.)

Outre la contribution particulière qu'il apporte à la connaissance du mécanisme intime de l'inhibition cardiaque, ce travail intéresse à double titre la physiologie générale. En même temps qu'il se rattache à la question si importante du rôle biologique des éléments minéraux, il représente, en effet, le premier essai de détermination des facteurs chimiques qui conditionnent le fonctionnement d'un appareil nerveux inhibiteur.

Il contient la démonstration des divers faits suivants :

1° L'irrigation du cœur de grenouille, pratiquée *in situ* avec les solutions isotoniques des divers sels de Na qui sont compatibles avec le fonctionnement cardiaque, fait disparaître l'effet cardio-inhibiteur ordinaire de l'excitation électrique du vague ou du sinus;

2° Ces solutions exercent leur influence empêchante vis-à-vis

de l'appareil inhibiteur cardiaque pendant le passage même de la solution, à partir de la dose efficace, ou immédiatement après la cessation du lavage. Dans le cas de lavage juste efficace à suspendre le fonctionnement normal de l'appareil inhibiteur cardiaque, celui-ci récupère très vite son pouvoir fonctionnel, en l'absence de toute circulation;

3° L'*addition de calcium* aux solutions isotoniques de sels de sodium leur confère la faculté de maintenir le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur que, par elles-mêmes, elles suppriment, en circulation artificielle à travers le cœur;

4° Pour obtenir ce résultat, il suffit de *doses infimes* de calcium (0 gr. 0025 à 0 gr. 005 de $CaCl^2$ °/₀₀) ajoutées à une solution isotonique de sel de sodium;

5° Le potassium, le strontium, le baryum et le magnésium ne peuvent pas suppléer le calcium pour le maintien de l'excitabilité normale et du fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur : le rôle du calcium dans la production de l'inhibition cardiaque apparaît *spécifique*;

6° Les différents sels solubles de Ca (*azotate*, *chlorate*, *chlorure*, *ferrocyanure*, *iodure*, *acétate*, *formiate*, *glycérophosphate*, *lactate*, *malate*), à des doses équimoléculaires à 0 gr. 0025 de $CaCl^2$ °/₀₀, confèrent à la solution de NaCl à 6 °/₀₀ le pouvoir d'entretenir, en circulation artificielle à travers le cœur, le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur;

7° Les solutions des différents sels de Ca, équimoléculaires à $CaCl^2$ à 0,025 milligr. °/₀₀ et dans lesquelles le calcium se trouve au même degré d'ionisation totale, manifestent une activité égale d'action pour le maintien ou la réapparition du pouvoir fonctionnel de l'appareil nerveux cardio-inhibiteur;

8° Certaines substances calciques (gomme, gélatine) et les extraits d'organes riches en Ca (foie, rate) confèrent à l'eau salée physiologique le pouvoir de maintenir le fonctionnement de l'appareil cardio-inhibiteur;

9° Tandis qu'*en circulation artificielle* à travers le cœur les divers sels de sodium compatibles avec le fonctionnement cardiaque suppriment uniformément le pouvoir cardio-inhibiteur du vague, *en injection intra-vasculaire* les sels de Na, dont les sels correspondants de Ca sont insolubles dans le sang (*fluorure*, *carbonate*, *oxalate*) ou se comportent comme tels (*citrate*), suppriment seuls le fonctionnement de l'appareil d'arrêt cardiaque,

de même qu'ils altèrent le fonctionnement propre du cœur. La fonction cardio-inhibitrice peut être suspendue seulement temporairement, dans le cas du carbonate. Les sels de Na, dont les sels correspondants de Ca sont solubles dans le sang, n'exercent pas d'action nocive sur le fonctionnement du cœur ou de son appareil d'arrêt;

10° Il existe entre le citrate tri-sodique et le calcium un antagonisme qui se manifeste avec netteté dans le fonctionnement de l'appareil modérateur cardiaque, comme dans le fonctionnement même du cœur. Cet antagonisme est de nature chimique. En proportions définies dans une solution de $CaCl^2$, le citrate neutre de sodium empêche l'ion calcium d'exercer sa spécificité d'action sur le nerf vague comme sur le cœur : dans ces conditions, le citrate de sodium se comporte, au point de vue physiologique, comme un véritable décalcifiant. Une dose convenable de $CaCl^2$ triomphe de l'action empêchante du citrate;

11° Les ferro- et ferri-cyanures de Na, sels à radical acide polyvalent comme le citrate, n'exercent pas, comme ce sel, soit en circulation artificielle, soit en injection intra-vasculaire, — et à des concentrations moléculaires même supérieures, — d'action nocive sur le cœur ou sur son appareil inhibiteur. L'action nocive qu'exerce le citrate vis-à-vis du cœur et de son appareil nerveux d'arrêt n'est donc pas la conséquence des qualités physiques propres dont jouit le radical acide citrique, à titre d'ion négatif plurivalent, mais relève bien d'un mécanisme proprement chimique d'immobilisation du calcium;

12° Une circulation artificielle de NaCl à 6 p. 1.000 s'effectuant à travers le cœur de grenouille *en cycle fermé*, ne supprime pas, comme dans les conditions du lavage par NaCl *à liquide perdu*, le fonctionnement de l'appareil cardio-modérateur. L'action suspensive exercée sur le pouvoir cardio-inhibiteur du vague par les solutions isotoniques de sels de sodium, employées comme liquides de circulation artificielle à travers le cœur, tient donc à la soustraction par le lavage d'une substance nécessaire à la production de l'inhibition cardiaque, substance *spécifique* que tous les faits précédents démontrent être le calcium.

En résumé, tout un ensemble de faits expérimentaux complémentaires et solidaires les uns des autres concourt à démontrer que le calcium est une condition chimique nécessaire

de l'inhibition cardiaque. Le calcium n'est pas seulement un agent modérateur d'activité cellulaire (J. Lœb, L. Sabbatani); il apparaît ici plus encore : c'est la condition même, la condition spécifique du fonctionnement d'un appareil nerveux inhibiteur tel que l'appareil nerveux modérateur cardiaque.

SECTION III

RECHERCHES SUR LA NUTRITION

Contribution à l'étude de la valaur nutritive comparée des albumines étrangères et des albumines spécifiques chez la grenouille.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXV, 1909, 652.)

Contribution à l'étude de la valeur nutritive comparée des albumines étrangéres et des albuminas spécifiques chaz la grenouilla.

(*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1909, 399-407.)

Les travaux de Kutscher et Seemann et ceux de E. Abderhalden ont démontré que les albumines subissent dans le tube digestif une désintégration profonde, poussée jusqu'au stade de polypeptides et d'acides aminés. C'est donc avec ces matériaux de démolition de l'édifice protéique que l'organisme doit constituer ses propres albumines. Les recherches d'Abderhalden et Rona, confirmées par celles de Henriques et Hansen, prouvent qua les processus nutritifs sont capables d'opérer une pareille synthèse : ces expérimentateurs ont pu maintenir des animaux en état d'équilibre azoté avec des rations contenant comma seules substances protéiques des polypeptides at des acides aminés. Cette notion que les albumines ingérées sont profondément désintégrées et servent ensuite à l'édification d'albumines spécifiques entraîne fatalement comme conséquence que l'assimilation azotée doit se faire avec un déchet d'autant plus considérable que l'albumine alimentaire s'éloigne davantage da l'albumine spécifique. Ainsi que la fait remarquer

Lambling, « il est clair que si, d'une gliadine de la farine de froment qui contient 31 p. 100 d'acide glutamique, l'organisme doit faire de la sérumglobuline qui en contient 8 p. 100, la majeure partie de cet acide devra être détachée de la molécule ». Par conséquent, le raisonnement indique que le déchet inutilisable sera minimum lorsqu'un animal transformera l'albumine même qu'il doit intégrer dans sa propre substance. C'est de ces considérations qu'est née l'hypothèse, développée par Magnus-Levy, que l'assimilation protéique doit s'effectuer dans les conditions les moins coûteuses au point de vue physiologique chez les animaux suspectibles d'être nourris de la chair de leurs congénères.

A cette vue purement théorique, nous avons apporté une vérification expérimentale; nous avons pu, en effet, établir les faits suivants :

1° Chez la grenouille, la ration d'entretien se réalise par ingestion de viande de grenouille avec un apport d'albumine plus faible que par ingestion de viande de veau ou de mouton;

2° Chez des grenouilles préalablement inanitiées, une augmentation pondérale déterminée s'obtient avec un apport d'albumine moindre par ingestion d'une chair spécifique que par ingestion de viandes étrangères.

Ces notions nouvelles relatives à l'assimilation azotée permettent la compréhension facile de faits très connus de la physiologie de la nutrition. *La variabilité du besoin d'albumine* suivant l'aliment protéique ingéré découle comme conséquence immédiate de nos expériences : plus l'albumine considérée s'éloignera des albumines spécifiques, plus grande sera la quantité nécessaire au maintien de l'équilibre azoté. D'autre part, nos résultats sont susceptibles d'expliquer *la cause de la grandeur des besoins en albumine* de l'organisme animal : comme les physiologistes l'ont remarqué depuis longtemps, la quantité de matière protéique quotidiennement nécessaire supposerait, si elle était destinée tout entière au remplacement d'un poids égal de protoplasme, un travail intense de destruction et de reconstitution cellulaires dont le microscope ne révèle nulle part la réalité. Pour expliquer cette particularité de l'assimilation protéique, Abderhalden suppose qu'il se produit un déchet énorme dans la transformation des albumines étrangères en albumines spécifiques : nos expériences, en ce qui concerne les

viandes de mouton et de veau chez la grenouille, font saisir sur le vif l'existence d'un pareil déchet.

Enfin, nos recherches posent un problème important d'alimentation rationnelle. Parmi *les viandes habituellement ingérées par l'homme civilisé*, quelles sont celles qui permettent avec le rendement maximum l'élaboration des protéines spécifiques? C'est là une question qui peut intéresser à un haut degré la diététique de l'individu normal et du malade.

Les résultats de nos expériences établissant la plus grande valeur nutritive des albumines spécifiques par rapport aux albumines étrangères ont été récemment confirmés par L. Michaud (*Zeitsch. für physiol. Chemie*, LIX, 1909, 405-491).

SECTION IV

RECHERCHES SUR LA GÉNÉRATION

1. — Choline et ovaire. Persistance de l'effet hypotenseur ovarien chez l'animal atropinisé.

(Cf. p. 25.)

2. — Existence chez la grenouille mâle d'un centre médullaire *permanent* présidant à la copnlation.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVIII, 1910, 880.)

On sait que, à l'époque du frai, le mâle de la grenouille monte sur le dos de la femelle et tient celle-ci pendant plusieurs jours étroitement enserrée entre ses membres antérieurs. Goltz a montré que cet embrassement spasmodique (*Umarmungskrampf*) continue encore si on décapite le mâle. C'était la preuve que, *à l'époque du frai*, la moelle de la grenouille possède un centre organisé en vue de la copulation. Des recherches personnelles nous ont permis de constater que ce centre peut fonctionner aussi *en dehors de la période du frai*.

En effet, si on coupe la moelle d'un mâle de grenouille immédiatement au-dessous du bulbe, l'animal, deux ou trois minutes après l'opération, entoure convulsivement de ses membres antérieurs tout objet de dimensions convenables placé sur son thorax. Ce phénomène (embrassement spasmodique) peut être provoqué à tous les moments de l'année dans les conditions expérimentales que nous venons de définir. Il est particulier aux mâles adultes; on ne l'observe jamais chez les femelles ni chez les mâles très jeunes. Ces dernières consta-

tations confèrent au centre médullaire de l'embrassement spasmodique la valeur d'un véritable caractère sexuel secondaire. Ce centre occupe une très faible étendue de la moelle cervicale : il s'étend sur une longueur de 2 ou 3 millimètres au-dessous du bulbe.

3. — Action inhibitrice du cervelet sur le centre de la copulation chez la grenouille. Indépendance fonctionnelle de ce centre vis-à-vis du testicule.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 28 mai 1910.)

L'apparition du réflexe de l'embrassement quand la moelle est soustraite à l'action de l'encéphale prouve que celui-ci exerce normalement et constamment une action inhibitrice sur le centre de la copulation. Il y avait donc lieu de rechercher en quel endroit des masses nerveuses intra-craniennes se trouve localisée cette influence d'arrêt. Des coupes sériées de l'encéphale, pratiquées en allant d'avant en arrière, montrent qu'on peut supprimer les lobes olfactifs et les lobes optiques sans provoquer l'apparition du réflexe de l'embrassement. Mais celui-ci se manifeste dès que les communications entre la moelle et le *cervelet* ont été interrompues. C'est donc le cervelet qui inhibe d'une manière permanente le centre médullaire présidant à la copulation.

Dans une deuxième partie de cette note sont rapportées des expériences établissant que le centre de la copulation peut fonctionner indépendamment de toute influence humorale émanée du testicule.

Les diverses recherches relatives à la génération sont publiées dans tous leurs détails dans un livre intitulé : *La fonction sexuelle*, O. Doin et fils, Paris, 1910, in-8°, 360 pages, 15 figures.

SECTION V

RECHERCHES SUR LE SYSTÈME NERVEUX

1. — Recherches eur le syetéme nerveux cardio-inhibiteur.

(Cf. pp. 25-32.)

2. — Recherches sur l'appareil nerveux de la copulation chez la grenouille.

(Cf. p. 37.)

3. — Retard de la curarisation chez les grenouillee à moelle détruite et en état de choc.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVII, 1910, 635.)

Causes du retard de la curarieation chez lee grenouilles à moelle détruite et en état de choc.

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LXVII, 1910, 707.)

Sur l'action du curare chez les grenouilles à moelle détruite ou en état de choc : retard de l'effet toxique et cause de ce retard.

(*Archives internationales de pharmacodynamie et de thérapie*, XX, 1910.)

Ces recherches sont une contribution à l'étude de l'influence du système nerveux sur les échanges s'effectuant entre le sang et les tissus.

Depuis les travaux de Brown-Séquard, plusieurs expérimentateurs ont attribué à une *inhibition des échanges* le retard des actions toxiques observé chez les individus en état de choc.

Nous-même avons prouvé que le curare met beaucoup plus de temps à manifester son action chez les grenouilles à moelle détruite ou en état de choc que chez les grenouilles normales, et nous avons cherché à savoir si le retard de la curarisation était en rapport immédiat avec la lésion du système nerveux.

La solution do ce problème nous a été fournie par les faits suivants :

1. Une circulation artificielle générale pratiquée *sous une pression constante* avec du liquide du Ringer-Locke additionné de curare, comparativement chez des grenouilles normales et chez des grenouilles à moelle détruite ou en état de choc, montre que la curarisation s'effectue avec une égale rapidité chez tous ces animaux.

2. Divers facteurs susceptibles de *diminuer l'activité circulatoire* (affaiblissement du cœur par exposition à l'air) ou de l'*augmenter* (injection de calcium chez des grenouilles à moelle détruite ou en état de choc) diminuent ou augmentent la vitesse de curarisation.

Donc le retard de la curarisation produit par la destruction de la moelle ou par le choc ne tient pas à une inhibition des échanges ou à la suppression d'une action trophique exercée par le système nerveux; il est exclusivement dû aux troubles circulatoires consécutifs au choc ou à la destruction médullaire.

SECTION VI

DIVERS

---

1. — **Les excrétions urinaires dans la maladie de Parkinson.**

(En collaboration avec M. Grenier. — *Tribune médicale*, 1904, p. 550.)

Chez un parkinsonien, dont la sécrétion sudorale était très abondante en raison de sa continuelle agitation, nous avons constaté que les urines étaient pauvres en urée et que la sueur contenait ce composé en forte proportion. Cette observation démontre donc la suppléance possible du rein par les glandes sudoripares, au point de vue de l'excrétion uréique.

---

2. — **Le strabisme volontaire.**

(*Comptes rendus de la Société de Biologie*, LVI, 1904, 502.)

Ce travail est l'étude du mécanisme par lequel nous pouvons volontairement rendre strabique l'un de nos yeux et dissocier de cette manière les deux images rétiniennes. A. Chauveau a montré l'importance de cette dissociation volontaire des images rétiniennes pour la perception du relief. (*Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, CXLVI, 1908, 725.)

---

3. — La graisss dans la ration du convalescent

(*Presse Médicale*, 1906, p. 535.)

Une enquête, poursuivie pendant un mois sur l'alimentation de 500 convalescents hospitalisés à l'Asile national de Saint-Maurice, m'a permis de déterminer approximativement, à l'aide des tables de Balland et d'Atwater, la ration alimentaire des pensionnaires de l'établissement. Les chiffres obtenus sont les suivants :

Hydrates de carbone. .	443 grammes.
Albumine	136 —
Graisses	127 —

La valeur calorifique totale de ces divers aliments est de 3.619 calories.

Le fait intéressant fourni par ces résultats est la proportion considérable d'aliments gras contenus dans la ration. Malgré leur abondance, ils sont bien tolérés par l'estomac des pensionnaires. Il semble donc indiqué de conseiller les graisses aux convalescents pauvres, puisque, une fois les besoins protéiques satisfaits, elles sont moins coûteuses que l'albumine, à valeur calorifique égale.

---

4. — Sur un cas ds pouls lent permanent avec respiration périodique.

(*Revue de médecine*, mars 1907, p. 229, 1 fig.)

En même temps que certaines particularités curieuses pour le médecin, un malade observé par nous présentait pour le physiologiste une association morbide intéressante : le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes et une torpeur intellectuelle très marquée. C'est un cas particulier de la théorie générale de Pachon, rattachant à l' « insuffisance cérébrale » la respiration périodique.

---

5. — **La pathogénie du pouls lent permanent.**

(*Presse Médicale*, n° 79, 30 septembre 1908.)

Cet article est une critique, d'après les données de la physiologio, des diverses opinions émises pour expliquer le pouls lent permanent.

---

6 — **Influence de la température extérieure sur la glycosurie des diabétiques.**

(*Presse Médicale*, n° 3, 1909.)

Vérification des expériences de Lüthje, Embde et Liefmann relatives à une diminution de la glycosurie chez les chiens dépancréatés et les hommes diabétiques maintenus dans une atmosphère extérieure chauffée à 30°.

PUBLICATION D'OUVRAGES

1. — **Le tremblement physiologique.** (Thèse de doctorat, v. p. 11.)

2. — **La fonction sexuelle,** O. Doin et fils, Paris, 1910, 360 p., 15 fig.

Cet ouvrage est destiné à figurer dans la bibliothèque de physiologie (directeur P. Langlois) de l'*Encyclopédie Scientifique* publiée sous la direction du Dr Toulouse.

Il comprend deux parties :

I. *Les organes génitaux envisagés comme appareil de perpétuation de l'espèce*; dans cette première partie sont exposées les données physiologiques relatives à la spermatogenèse et l'ovogenèse, au rut et à la menstruation, à l'érection, à la copulation, à l'éjaculation, à la fécondation, à la gestation et à la lactation.

II. *Les organes génitaux envisagés comme organes utiles à l'individu;* cette deuxième partie constitue une mise au point des notions nouvelles relatives à l'action *morphogène, nutritive, fonctionnelle* et toxique du testicule et de l'ovaire, au mécanisme humoral de cette action, à sa localisation dans la glande interstitielle et le corps jaune, et enfin aux corrélations fonctionnelles existant entre les glandes sexuelles et d'autres organes à sécrétion interne.

Paris — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette. — 5214